

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 34

Contribution à l'Etude de l'œdème aigu du poumon chez l'enfant

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 8 Avril 1938

PAR

Henri YANA

Né le 8 Mai 1913, à Sousse (Tunisie)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

LEENHARDT, professeur, *Président*
MARGAROT, professeur
JANBON, agrégé
P. RIMBAUD, agrégé

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DU PROGRÈS

7, Rue Castel-Moton - Téléphone : 51-85

1938

Contribution à l'Etude
de l'œdème aigu
du poumon chez l'enfant



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555412_0113

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 34

Contribution à l'Etude de l'œdème aigu du poumon chez l'enfant

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 8 Avril 1938

PAR

Henri YANA

Né le 8 Mai 1913, à Sousse (Tunisie)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	{	LEENHARDT, professeur, <i>Président</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		MARGAROT, professeur		
		JANBON, agrégé		
		P. RIMBAUD, agrégé		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DU PROGRÈS

7, Rue Castel-Moton - Téléphone : 51-85

1938

Personnel de la Faculté

PROFESSEURS

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	HEDON
Chimie biologique, médicale et Toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELTT
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET
Clinique médicale	GIRAUD
Clinique chirurgicale	RIMBAUD
Clinique obstétricale	MASSABUAU, <i>assesseur</i>
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge ..	P. DELMAS
Clinique de dermatosyphiligraphie	EUZIERE, <i>doyen</i>
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEENHARDT
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT
Clinique gynécologique	ETIENNE
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LAPEYRE
Radiologie (Ch. de c.)	N.
Anatomie (chargé de cours)	TERRACOL
Histologie (chargé de cours)	LAMARQUE
	LAUX
	GRANEL

HONORIAT

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS, FORGUE,
ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Histoire Naturelle médicale	MM. HARANT, Dr.
Pathologie Médicale et clinique propédeutique médicale...	BAUMEL, ag
Clinique propédeutique médicale	P. RIMBAUD, agr.
Clinique des maladies contagieuses	JANBON, agr.
Clinique phthisiologique	BOUDET, prof.
Pathologie expérimentale	GUIBAL, agr.
Pathologie externe	MOURGUES-MOLINES, agr.
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, agr. libre.
Accouchements	COL DE CARRERA, agr. lib.
Ophtalmologie	DEJEAN, agr.
Stomatologie	WATON, Dr.

AGREGES EN EXERCICE

Bactériologie	M. CARRERE.
Médecine	MM. JANBON.
Chirurgie	BAUMEL
Ophtalmologie	P. RIMBAUD.
	LAFON, ch. d'agr.
	BOUCOMONT, ch. d'agr.
	AIMES.
	MOURGUES-MOLINES.
	GUIBAL
	ROUX.
	M. DEJEAN.



EXAMINATEURS DE LA THESE

LEENHARDT, professeur, *président* | JANBON, agrégé
MARGAROT, professeur | P. RIMBAUD, agrégé

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE VENEREE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

A LA MEMOIRE DE MES ONCLES

À MA MERE

En témoignage de mon profond amour.

A MES SŒURS, A MES FRÈRES
A LEUR FAMILLE

Avec mon inaltérable affection.

A MA FIANCÉE

A MES ONCLES ET TANTES, A LEUR FAMILLE

A MON ONCLE J. HALFON

Hommage de vive et affectueuse reconnaissance.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEENHARDT

Professeur de clinique infantile
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand hon-
neur de me confier ce sujet de
thèse et m'a permis de profi-
ter du précieux enseignement
de son service.*

A MES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARGAROT

Professeur de clinique dermatologique
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ JANBON

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ
P. RIMBAUD

*Qui m'ont fait le très grand
honneur de juger ce modeste
travail.*

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
ET A LA FACULTE

*Dont les conseils et l'enseignement
resteront gravés
dans ma mémoire.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE BELFORT

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. BALMES
Ancien chef de clinique à la Faculté

*Avec mes sentiments de vive
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. BALMES

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. BARNAY
Chefs de clinique médicale infantile

*Qui m'ont aidé de leurs con-
seils amicaux.*

A MES AMIS

Introduction

I. — HISTORIQUE

Le syndrome d'œdème aigu du poumon, caractérisé anatomiquement par la transudation brusque et massive au niveau des alvéoles pulmonaires du plasma sanguin, se rencontre, en pathologie infantile, plus souvent chez le grand enfant. Il est alors l'apanage de certaines maladies qui ont leur maximum de fréquence dans l'enfance, principalement les maladies infectieuses telles que la rougeole, la scarlatine, la maladie de Bouillaud, les pneumococcies.

Cependant on l'a décrit aussi chez le nourrisson et la gravité du pronostic est alors fonction de la forme qu'il prend: forme aiguë ou subaiguë.

Il semble que le premier cas étudié fut en 1837 celui que Legendre publie dans ses « Recherches anatomopathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance ». Il concerne l'œdème aigu du poumon au cours de la scarlatine: il s'agit dans cette observation d'un œdème aigu d'origine rénale au cours d'une anasarque généralisée. Puis en 1853 Rilliet et Barthez signalent l'œdème aigu du poumon dans la plupart des fièvres éruptives: «... la scarlatine d'abord, la variole

ensuite puis la rougeole. C'est surtout après ces maladies qu'on observe les hydropisies suraiguës du poumon ».

A peu près à la même époque, Henoch décrit le même syndrome au cours de bronchites aiguës, subaiguës et chroniques. Il attire surtout l'attention sur certaines bronchites du nouveau-né, bénignes mais très tenaces.

En 1865, dans sa thèse Fernet rapporte l'opinion de Trousseau et Pidoux sur l'œdème pulmonaire rhumatismal: « Les œdèmes du rhumatisme ne se produisent pas seulement à la périphérie du corps, ils peuvent occuper les organes profonds; je citerai comme exemple le poumon où l'on voit se développer de véritables poussées œdémateuses qui ont la soudaineté d'invasion des fluxions articulaires. »

En 1877, Bernheim, dans une leçon clinique à la Faculté de Nancy insiste sur l'œdème pulmonaire foudroyant du rhumatisme articulaire aigu.

Plus récemment, Lesage décrit un « coup de sang pulmonaire à frigore » caractérisé par la cyanose des extrémités et les râles fins à l'auscultation pulmonaire: c'est un phénomène mécanique dû à l'encombrement bronchique.

Marfan étudie le processus œdémateux au cours de la broncho-pneumonie.

Caussade et Logre, Bezançon et de Joug décrivent chez le grand enfant des pneumopathies à pneumocoques dont la lésion essentielle est un œdème pulmonaire à évolution clinique aiguë. En 1913, Logre étudie dans sa thèse les « Œdèmes infectieux du poumon ».

Dans ces dernières années, en 1923, Barbier, dans la *Presse médicale de Londres* donne deux observations d'œdème aigu du poumon, complication du rhumatisme articulaire chez l'enfant.

En 1923, dans la revue *Le Nourrisson* Ribadeau-Dumas, J. Meyer et Demeliac, signalent la possibilité d'un élément œdémateux surajouté à la broncho-pneumonie de la rougeole; c'est le facteur œdème qui conditionne l'action du traitement dans ces formes de broncho-pneumonie.

Debré et Sémelaigne décrivent en 1926 un « Œdème du poumon infectieux subaigu et curable chez le nouveau-né », présentant au cours de ses poussées évolutives des ressemblances frappantes avec l'œdème aigu. Mais ces auteurs montrent la bénignité du pronostic de cet œdème subaigu.

En 1927, Lemaire publie « Trois cas d'œdème aigu du poumon chez le nourrisson ».

Le 21 avril 1928, Nobécourt consacre à l'œdème pulmonaire au cours de la rougeole une leçon clinique..

En 1930 paraissent les publications de de Beuck sur l'œdème pulmonaire curable chez le nourrisson.

En 1931, à la Société de Pédiatrie de Paris, Rohmer et Mlle Phélizot rapportent six cas de « Bronchite aiguë grippale avec accès d'apnée chez le nouveau-né »: malgré l'apparente gravité du pronostic, l'évolution a été favorable. Au cours de la discussion M. Debré rapproche ces cas des cas semblables qu'il a publiés en 1926 avec ses collaborateurs.

En 1932, à l'hôpital des Enfants-Malades, Lereboullet observe au cours d'une épidémie de grippe, à

côté de formes gastro-intestinales et nerveuses, des localisations broncho-pulmonaires du type de celles rapportées par Debré et Rohmer. Mais il note un point particulier que les auteurs précédents ne signalent pas : c'est « une expectoration mousseuse albumineuse dont l'origine broncho-pulmonaire est prouvée par la présence de cellules bronchiques desquamées et de polynucléaires... ». Il souligne encore la participation cardiaque « qui explique pour une part l'œdème pulmonaire constaté. »

En 1936, Ribadeau-Dumas inspire la thèse de Mlle C. Artarit : « l'œdème aigu au cours des infections pulmonaires. » Avec Debré, ils insistent sur un processus d'œdème aigu apparaissant d'emblée au cours de la grippe chez le nourrisson, alors que les publications antérieures concernent un œdème associé, de second plan. Signalons encore l'article de N. Schacter « A propos d'un cas d'œdème pulmonaire aigu chez l'enfant nouveau-né, avec quelques considérations pathogéniques sur les conceptions neuro-réflexes de l'œdème pulmonaire aigu en général », enfin, en 1937, la thèse de P. Dariés sur l' « Œdème pulmonaire aigu rhumatismal chez l'enfant. »

II. — BUT DU TRAVAIL

Dans cette thèse, nous nous sommes efforcé de grouper quelques idées modernes sur cette question importante. Nous avons apporté également une contribution à l'étude de l'œdème aigu du poumon chez l'enfant par la publication des cas recueillis dans le ser-

vice de notre Maître, Monsieur le Professeur Leenhardt.

Dans ce travail, nous avons suivi le plan ci-dessous :

I. — INTRODUCTION

- A — HISTORIQUE: les premiers travaux, les travaux récents.
- B — BUT DU TRAVAIL ET PLAN.

II. — ETUDE CLINIQUE

- A — SYMPTOMATOLOGIE: forme aiguë, forme suraiguë.
- B — DIAGNOSTIC.
- C — PATHOGÉNIE.
- D — FORMES ÉTIOLOGIQUES ET OBSERVATIONS :
 - Œdème aigu du poumon au cours :
 - 1° du rhumatisme articulaire aigu ;
 - 2° des infections pulmonaires ;
 - 3° des fièvres éruptives: rougeole.

III. — PRONOSTIC

IV. — THERAPEUTIQUE

V. — CONCLUSIONS

Etude Clinique

I. — SYMPTOMATOLOGIE

L'œdème pulmonaire aigu présente chez l'enfant une symptomatologie plus ou moins complète ; mais, comme chez l'adulte, on distingue deux grandes formes : forme aiguë, forme suraiguë.

1°) FORME SURAIGUE : C'est surtout au cours de la maladie de Bouillaud avec pancardite que l'on observe cette forme. On l'a notée également au cours de la néphrite scarlatineuse. Nous en avons observé un cas pendant notre internat à l'hôpital civil de Belfort. Un jeune malade, présentant une pancardite rhumatismale, est saisi, tout d'un coup, sans que rien ne fasse prévoir l'imminence de la crise, d'une dyspnée violente, effrayante. Pâle, secoué d'une toux quinteuse, le petit malade se redresse sur son lit, en orthopnée, en proie à une vive agitation, oubliant ses douleurs articulaires qui, la veille, immobilisaient ses membres. Au cours de ses efforts de toux, une spume sanglante est apparue aux lèvres. L'auscultation, difficile en raison de l'état d'anxiété du petit malade, fait entendre des râles intenses disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Nous avons noté que vers la fin, par suite de la respiration très superficielle, les bruits de « marée » s'étaient atténués et tendaient vers l'obscurité respiratoire.

Malgré un traitement institué près du début de la crise, le petit malade meurt après une heure d'angoisse, par asphyxie avec bronchoplégie.

2°) FORME AIGUE : Le début est moins brutal, les symptômes s'accroissent en quelques heures jusqu'à ce que s'installe la triade : dyspnée, écume aux lèvres, et « marée montante » à l'auscultation. La toux est généralement le premier signe qui attire l'attention. Incessante, impérieuse, elle ne laisse aucun repos au petit malade. Le faciès est angoissé, livide ou cyanosé. La dyspnée est intense. La position assise ne la calme pas. La polypnée peut atteindre 80 inspirations par minute. Le type respiratoire est variable, parfois du type Cheyne Stokes. Parfois le petit malade présente un peu d'écume aux lèvres ; il ne peut l'expectorer ; dès qu'on l'essuie, elle se reforme. Cette mousse a tous les caractères du liquide d'œdème pulmonaire. Elle fait souvent défaut, comme l'ont signalé Nobécourt et Lereboullet, au cours de la rougeole.

A l'auscultation de l'appareil pulmonaire, on découvre, ce qui est caractéristique, des foyers de râles sous-crépitants fins qui ont tendance à l'envahissement pulmonaire. On a en tous points les signes auscultatoires de l'œdème aigu du poumon chez l'adulte au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche. Le bruit de « marée montante » est parfois si intense qu'il couvre les bruits cardiaques. A l'auscultation du cœur, on note l'accélé-

ration constante du rythme; c'est parfois une tachyrythmie. On peut percevoir des bruits de lésion valvulaire, si l'œdème survient au cours d'une endocardite rhumatismale. Enfin, dans une de nos observations, on relève un bruit de galop intense. Le pouls est instable, filant. La tension est variable suivant l'importance de la participation cardiaque. Dans une de nos observations on a noté une arythmie de tension au voisinage de la maxima. La température s'élève généralement dans les jours qui précèdent la crise.

L'évolution est variable. La gravité de l'affection, à laquelle l'œdème aigu peut être secondaire, intervient. Dans les cas favorables, plus ou moins rapidement, la crise cède à une thérapeutique énergique et rapidement instituée. La dyspnée diminue, l'écume disparaît et l'auscultation assiste au nettoyage des champs pulmonaires. Parfois, l'évolution se fait vers la mort. Alors à la phase de lutte va succéder la phase d'épuisement où le malade succombe à l'asphyxie par bronchoplégie et à l'insuffisance cardiaque. La dyspnée s'atténue, de même que la toux, mais le faciès s'altère de plus en plus. Des sueurs froides inondent le petit malade. La respiration est de plus en plus superficielle. L'expectoration mousseuse persiste aux lèvres. Les membres sont flasques, les extrémités froides et le petit malade finit par s'éteindre lentement. On a signalé parfois des mouvements convulsifs.

II. — DIAGNOSTIC

AU COURS DE LA FORME SURAIGUE, il reste peu de chances pour la thérapeutique et le diagnostic peut être délicat si la crise d'œdème aigu est primitive ou survient au cours d'un état infectieux. Souvent le diagnostic ne s'affirme que par la constatation des lésions nécropsiques.

AU COURS DE LA FORME AIGUE: en général pour cette forme comme pour la précédente, le diagnostic est facile quand les signes d'œdème surviennent au cours d'une néphrite aiguë ou d'une cardiopathie connues. Parfois, la crise complique un état pathologique du poumon déjà diagnostiqué. Le diagnostic repose alors sur la triade symptomatique: dyspnée, écume aux lèvres, pluie de râles fins dans les champs pulmonaires.

Mais l'œdème peut être primitif ou s'intriquer avec des symptômes infectieux, particulièrement ceux d'une *infection pulmonaire*. Au début de la crise, le diagnostic peut être impossible avec les autres affections à forme dyspnéisante.

A la période d'état trois affections surtout doivent retenir l'attention :

1° LA BRONCHITE CAPILLAIRE : Les deux syndrômes sont très proches l'un de l'autre. Comme l'œdème aigu, la bronchite capillaire survient comme complication de maladies infectieuses, d'une rougeole dont l'éruption est « rentrée », d'une coqueluche, d'associations morbides telles que rougeole-coqueluche ou rougeole-diphté-

rie. Leur sensibilité différente au traitement sépare ces deux syndromes: c'est pourquoi il faut s'attacher à en faire le diagnostic.

Comme dans l'œdème aigu, le début est relativement brusque, la toux incessante, la dyspnée croissante avec tirage, cornage. Le faciès est cyanotique, l'angoisse extrême.

La percussion thoracique montre l'hypersonorité de l'emphysème aigu. L'auscultation très voisine de celle de l'œdème aigu, fait entendre le classique « bruit de tempête » de Récamier.

Les signes de toxi-infection, la température élevée se retrouve dans l'œdème aigu.

Dans le traité de Médecine Infantile de Nobécourt et Babonneix, MM. J. Hutinel et A. Cayla concluent: « Il est bien délicat de pouvoir faire la distinction entre la bronchite capillaire et l'œdème infectieux. Peut-être dans ce dernier, la note asphyxique est-elle dominante, et les râles sous-crépitaux restent-ils purs, non mélangés de râles ronflants et sibilants. Nous verrons par ailleurs combien il est délicat de conclure de l'examen clinique à des lésions anatomiques précises ».

2°) LA BRONCHO-PNEUMONIE A FOYERS DISSÉMINÉS: L'erreur est possible :

soit au cours d'une période d'aggravation avec formation de foyers nouveaux, d'autant que la crise d'œdème peut survenir alors.

soit dans la forme asphyxique « caractérisée par l'intensité des symptômes d'ordre respiratoire, la cyanose, l'hépatomégalie douloureuse. Au cours des poussées on voit apparaître autour des foyers primitifs une large

zone de sous-crépitanls fins, véritable congestion œdémateuse périphérique... Il n'est pas sûr d'ailleurs que cet œdème ne soit pas aussi le résultat de la défaillance cardiaque » (Hutinel et Cayla).

3°) L'ASTHME INFANTILE: Le principal symptôme est la dyspnée. Elle se traduit par « une oppression violente, avec battements des ailes du nez, cyanose des ongles, coloration pâle et même blafarde de la peau en général et plus spécialement du visage » (Péhu).

Mais la polypnée est surtout à type de dyspnée expiratoire. Marfan a insisté spécialement sur un bruit de « sifflement expiratoire » perçu à distance. La crise est surtout nocturne. A l'auscultation, le rythme respiratoire est inversé, inspiration courte, expiration rude, prolongée. On note des sibilants et quelques foyers de râles muqueux. « Mais tout le syndrome se borne à cet élément respiratoire, alors que dans les broncho-pneumonies, au syndrome respiratoire, s'ajoute un syndrome toxi-infectieux qui n'existe pas dans l'accès d'asthme » (Hutinel et Cayla).

4°) ŒDÈME DU POU MON INFECTIEUX SUBAIGU ET CURABLE: Cette forme d'œdème a été étudiée par Debré et Sémelaigne et la thèse de Méry lui est consacrée. La confusion est possible entre l'œdème aigu et les poussées évolutives de l'œdème subaigu; c'est pourquoi il est intéressant de résumer les travaux de ces auteurs sur cette question.

Les enfants observés par eux ne présentent aucune tare héréditaire, aucun stigmate de syphilis. Les parents ne sont ni syphilitiques, ni tuberculeux. Les ac-

couchements ont été normaux, sans traumatisme. Par contre, les auteurs notent que les enfants vus par eux sont des prématurés. Cependant, ce ne sont ni des débiles, ni des atrepsiques, ce qui écarte l'hypothèse d'un œdème des atrepsiques, décrit par Parrot. Les enfants dans les premières semaines de vie, ont poussé normalement.

La toux est le premier symptôme noté soit aux premiers jours, soit au bout de deux à trois semaines. L'enfant continuant à bien pousser, cette toux n'inquiète pas les parents qui pensent à une trachéite ou à une bronchite simple. Mais des poussées aiguës s'installent : la toux augmente de fréquence et d'intensité. Elle revêt l'allure de quintes qui éclatent lorsqu'on veut nourrir l'enfant ou lorsqu'il crie ou s'agite. Ces quintes peuvent évoquer celles de la coqueluche, avec rejet de glaires et vomissements, mais sans reprise caractéristique. La dyspnée est parfois très marquée, le rythme respiratoire est troublé, parfois du type Cheynes-Stokes. L'auscultation pulmonaire vers laquelle oriente la toux et la dyspnée, fournit des renseignements capitaux : sur toute l'aire d'auscultation on perçoit des râles fins, secs, nombreux « en pluie » à la fin de l'inspiration. « La première pensée qui s'impose à l'esprit, après l'auscultation est que la lésion déterminante est bien un œdème alvéolaire ».

La dyspnée, la cyanose, les signes auscultatoires peuvent, au cours de ces poussées, faire porter le diagnostic d'œdème pulmonaire aigu. Le pronostic paraît très sombre.

Cependant, les jours suivants, on a la surprise de constater la rétrocession des principaux signes, la dis-

parition de l'état de torpeur et l'arythmie respiratoire. Les signes auscultatoires pourtant ne se modifient pas, la toux persiste impérieuse. L'état général continue à être satisfaisant, malgré l'intensité des signes respiratoires, l'importance de la dyspnée.

Avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, avec de nouvelles poussées à type d'œdème aigu ou de bronchite capillaire, l'œdème infectieux curable persiste 3 à 4 semaines et ne cède complètement qu'au bout de 1 à 3 mois.

Ce syndrome qui, au cours de ses poussées évoque l'idée de l'œdème aigu, peut encore, en raison de l'allure subaiguë de la pneumopathie chez l'enfant faire penser à une hérédosyphilis, à une dilatation bronchique, à une bacillose pulmonaire, toutes hypothèses que Debré et Sémelaigne discutent et rejettent.

Voilà donc une forme d'œdème pulmonaire caractérisé par le contraste frappant entre l'intensité des troubles respiratoires et la bénignité relative de son évolution.

Dans ce qui précède nous avons envisagé le diagnostic de l'œdème aigu évoluant avec une infection pulmonaire.

Au cours du rhumatisme déjà connu le diagnostic est évident. L'intensité et la brusquerie des phénomènes respiratoires ne permettent pas à l'attention de s'égarer sur une autre localisation viscérale de la maladie de Bouillaud.

L'intoxication salicylée ne peut être retenue : la température baisse brusquement, les phénomènes cérébraux (délire ou coma) sont au premier plan.

Toutefois, quelques complications pleuro-pulmonaires du rhumatisme peuvent prêter à confusion.

1°) L'infractus pulmonaire avec sa dyspnée, son point de côté violent peut avoir l'allure angoissante de l'œdème aigu.

2°) La cortico-pleurite s'exteriorise parfois par une expectoration spumeuse, rouillée, mais la dyspnée n'atteint jamais le degré d'intensité de l'œdème aigu.

3°) La pneumonie rhumatismale étudiée par Lutenbacher peut être accompagnée d'œdème aigu. Dans ce cas, l'œdème domine la scène et les lésions pneumoniques sont des trouvailles d'autopsie.

Enfin, dans l'étude spéciale réservée à l'œdème au cours de la maladie de Bouillaud, nous verrons qu'un diagnostic doit être porté entre l'œdème infectieux et l'œdème cardiogène.

III. — PATHOGENIE

Avant d'exposer le chapitre des formes étiologiques, il semble utile d'esquisser les principales théories sur les facteurs pathogéniques de l'œdème aigu du poumon.

Logre dans sa thèse sur « l'œdème infectieux pulmonaire » écrit : « Par la richesse extraordinaire de son réseau sanguin, la laxité et surtout la mobilité de son tissu conjonctif, la minceur et la fragilité de son revêtement épithélial, en raison surtout de sa constitution aréolaire si spéciale, le tissu pulmonaire apparaît comme une véritable éponge sanguine, prête à exsuder son sérum ».

Le réseau capillaire de la circulation pulmonaire s'étend sur une surface énorme. Ce réseau est soutenu par du tissu conjonctif faiblement résistant constitué presque exclusivement par une membrane amorphe et mince qui revêt les parois des alvéoles. Le réseau capillaire disposé sur un seul plan superficiel est faiblement protégé par un épithélium aplati.

Le système nerveux vaso-moteur de la petite circulation exerce son action sur des parois vasculaires qui sont dans l'impossibilité de se relâcher ou de se contracter activement étant donné la pauvreté en fibres musculaires lisses. De ces données il découle que le poumon se trouve sans défense vaso-motrice contre un déséquilibre quelconque qui peut être causé par la défaillance du cœur gauche, ou apparaître au cours d'affections rénales ou pulmonaires. D'où la complexité de la pathogénie des œdèmes pulmonaires. Plusieurs facteurs sont invoqués pour les expliquer :

1°) LES FACTEURS MÉCANIQUES : Ils interviennent au premier plan dans les œdèmes cardiogènes du rhumatisme articulaire aigu. C'est l'insuffisance ventriculaire gauche et par suite le déséquilibre entre les systèmes gauche et droit du cœur qui joue ici le premier rôle. Cette pathogénie avait déjà été soulignée en 1882 par Cadet de Gassicourt qui attribue une congestion suraiguë mortelle chez une fillette de 9 ans à la déficience du cœur et à un épanchement péricardique brusque, intense.

2°) LES FACTEURS NERVEUX : Le déséquilibre du grand sympathique, du pneumogastrique, de la moëlle, du cerveau influent sur l'équilibre de la petite circulation. Les

théories sont nombreuses sur le point de départ de ce déséquilibre sympathique.

Pichon pense que le point de départ d'un reflexe vaso-moteur serait dans la dilatation de l'oreillette gauche.

Pour Bouchut, Froment, Girard, Masson, c'est l'inflammation pulmonaire rhumatismale qui sollicite la vaso-dilatation importante des vaisseaux pulmonaires, d'où résulte soit l'œdème, soit l'hémoptysie.

Berheim écrit: « Je me demande si l'agent morbifique du rhumatisme aigu agit directement sur le poumon ou indirectement par l'intermédiaire du système nerveux pour produire l'hyperhémie pulmonaire ». Il conclut: « Je crois que l'agent morbifique n'agit pas directement sur le parenchyme pulmonaire mais indirectement sur les centres vaso-moteurs des vaisseaux du poumon ». Pour Barbier, enfin, c'est la péricardite des gros troncs artériels de la base qui déclancherait l'œdème pulmonaire par réflexe vaso-dilatateur en irritant les plexus nerveux périaortiques ».

3°) LES FACTEURS RÉNAUX, qui interviennent par la rétention hydro-chlorurée brusque d'origine rénale ou tissulaire.

4°) LES FACTEURS INFECTIEUX ET TOXIQUES :

a) *Au cours du rhumatisme articulaire aigu*: Lutenbacher pense que le virus de la maladie de Bouillaud peut être lui-même le facteur de l'œdème pulmonaire. Les lésions valvulaires joueraient un rôle favorisant. Dans certains cas, en effet, en l'absence de dilatation

cardiaque, seuls les phénomènes infectieux peuvent être invoqués.

b) *Au cours des infections pulmonaires* : Les infections et les intoxications sont pour le poumon des facteurs essentiellement desquamatifs et œdémateux. Parmi les principales, il faut compter les infections à pneumocoques qualifiés par Logre de « microbes hydropiques par excellence ». Arloing a montré expérimentalement ce pouvoir hydropique des infections : inoculant une vache hollandaise avec une culture de pneumobacille, il réalise un syndrome d'œdème aigu du poumon qu'il vérifie à l'autopsie.

c) *Au cours de la rougeole* : « L'apparition au début de l'éruption, disent Nobécourt et J. Lereboullet, l'absence de symptômes d'autres infections, sont en faveur de l'intervention du virus morbillieux dans la genèse de l'œdème aigu. La rougeole est une septicémie. Le virus morbillieux affectionne les voies respiratoires... Il peut très bien réaliser des réactions congestives et œdémateuses du poumon ».

IV. — FORMES ETIOLOGIQUES ET OBSERVATIONS

I. — AU COURS DE LA MALADIE DE BOUILLAUD

« Le rhumatisme articulaire aigu, type classique des maladies fluxionnaires, ne pouvait manquer d'être au premier chef producteur d'œdème pulmonaire » (Logre).

Le moment d'apparition de l'œdème aigu est variable au cours du rhumatisme. Lutenbacher rapporte dans les « Archives Hospitalières » plusieurs cas d'œdème aigu.

- dans un premier cas la crise survient quelques mois après une première atteinte de maladie de Bouillaud ;
- dans une deuxième observation c'est au vingtième jour qu'éclatent les accidents ;
- chez un troisième enfant, au cours de la troisième semaine.

Comme nous l'ont montré également nos observations, le rhumatisme articulaire aigu, cette « maladie chronique à poussées successives » peut se compliquer d'œdème aigu pendant tout le cours de son évolution.

Pour les conditions d'apparition de l'œdème aigu au cours du rhumatisme, Pichon envisage deux éventualités :

- dans l'une, il s'agit « d'accidents pulmonaires rhumatismaux cardiogènes où le poumon, véritable poumon cardiaque, subit le contre-coup de la défaillance du cœur ;
- dans l'autre le facteur cardiaque passe au second plan. C'est le facteur infectieux qui domine.

1°) ŒDÈME AIGU DÙ A L'INSUFFISANCE CARDIAQUE : Au cours d'un rhumatisme articulaire avec détermination cardiaque, apparaissent des signes discrets d'insuffisance cardiaque : dyspnée d'effort, accélération du pouls, légère augmentation de l'ombre radiologique, quelques œdèmes.

L'augmentation de la dose de salicylate peut améliorer la situation quelques jours, puis la température s'élève, les signes cardiaques s'exagèrent, dyspnée vive de décubitus, cyanose des lèvres, pâleur du visage. Puis s'installe la crise: d'abord c'est une toux sèche quinteuse, puis apparaît l'expectoration mousseuse au milieu d'un syndrome asphyxique. A l'examen on note: une tachycardie élevée (120-130), un abaissement de la pointe du cœur, un assourdissement des bruits du cœur, des bruits de souffle, parfois un bruit de galop, un gros foie, des œdèmes périphériques, enfin les signes pulmonaires de l'œdème aigu. A cette forme d'œdème aigu peuvent se ramener nos observations n° I, II, III, relevées dans le service de notre maître le Professeur Leenhardt.

OBSERVATION N° I

(Service de Médecine Infantile du Professeur Leenhardt)

M... Paquita, 14 ans, entrée dans le service le 19 mai 1937.

Antécédents collatéraux: rien à signaler.

Née à terme, allaitement mercenaire jusqu'à 18 mois, développement normal. A eu la rougeole à 8 ans.

Réglée à 13 ans; depuis le 18 avril 1937: plus de règles. La maladie actuelle a son début fin janvier, début mars 1937, par des fluxions articulaires des chevilles et des genoux, à ce moment, l'enfant prend 4 gr. de salicylate par la bouche.

Reprise de la maladie, il y a 15 jours. Dès le début, le médecin aurait trouvé une hépatomégalie, un double souffle et une anémie considérable. A son entrée, l'examen donne les renseignements suivants:

Aspect général: pâleur du visage, toux et expectoration légères. Dyspnée d'effort, palpitations, chevilles enflées de temps en temps. Anoxerie, pesanteur gastrique, selles normales. urines foncées, troubles, quantités diminuées. Abdomen, souple, matité splénique. Lobe droit du foie déborde de un travers de doigt.

Cœur: Eréthisme, pointe dans le sixième espace. Roulement présystolique, souffle systolique se propageant vers l'aisselle. Au foyer aortique, rythme à 3 temps, clangor marqué.

Pouls: 80 — T. A. = 9-5.

Poumons: rien à signaler.

Rien d'autre à signaler dans les autres appareils.

Douleur légère aux articulations des doigts, poignets, coudes et sterno-claviculaires.

Le 20 mai, le genou droit est plus volumineux. Au cœur on entend un double souffle systolique et diastolique; la température est de 38°2.

Le 21 mai, un examen radiographique donne:

Poumons: Opacité nuageuse et diffuse des deux bases, rappelant des foyers de broncho-pneumonie, condensation parenchymateuse diffuse avec légère réaction pleurale, cependant, les bases sont libres, pas d'images d'épanchement.

Cœur: Augmenté de volume. Contour droit à convexité accusée, au contraire le contour gauche est plutôt rectiligne. Le point G est en position normale. En oblique, le bord postérieur du cœur fait saillie en arrière. Il paraît s'agir d'une dilatation globale, sans prédominance élective sur quelque cavité.

Le 23 mai: Le malade a passé une nuit agitée. A l'examen, la malade est anxieuse, dyspnéique, cyanose des lèvres. L'auscultation révèle un bruit de marée important, couvrant les bruits du cœur.

On fait une saignée par section veineuse et des ventouses scarifiées, 1/4 mmg. d'ouabaïne intra-veineux. Injections d'éther. Oxygène à respirer.

Exitus à 8 heures.

Nécropsie:

Cœur: Augmenté de volume. Poids: 275 gr. A l'ouverture du péricarpe, un demi verre de liquide séro-fibrineux. Myocarde à tonicité normale. Pas d'infarctus. Cœur droit: rien. Cœur gauche: Sur la mitrale, caillots importants, adhérents, végétations verruqueuses sur le bord libre. Sur l'aorte: petite végétations au niveau des nodules d'Aran-tius.

Poumons: hépatisés. Poids des deux poumons: 1.125 gr.

Foie: gros, gorgé de sang. Poids: 1.400 gr.

Rein: poids: 175 gr.-200 gr.

Rate: poids: 190 gr.

OBSERVATION II

(Service de Médecine Infantile du Professeur Leenhardt).

M... Ginette, 11 ans. Entrée dans le service le 14 septembre 1937.

Le samedi 21 août 1937, la petite fille, en traitement à Palavas pour faiblesse musculaire, a présentée de la température ($38^{\circ}3$ - 39°), des douleurs aux articulations tibio-tarsiennes. A 23 heures, ce même jour, la température s'est élevée à $39^{\circ}9$ et la petite malade a eu des douleurs précordiales.

Le 22-6-37, à 11 h. 30: épistaxis; la température est à 39° . Le Professeur Guibal conseille l'hospitalisation à Montpellier. Arrivée au service à 12 heures: la température est à $39^{\circ}3$. A 14 h., fait une nouvelle épistaxis qu'on tamponne. La température est à $40^{\circ}2$. Pouls: 140. Frissons.

Le 23: la température est à $39^{\circ}8$, le pouls à 120. Il n'y a plus de douleurs articulaires.

Au cœur, on note un souffle systolique de la pointe, intense avec propagation dans l'aisselle. La tension artérielle est de 9,5-4,5. Les articulations ne sont pas tuméfiées. L'hémoculture en bile est négative.

Les jours suivants, l'état général s'améliore, la température reste un peu élevée aux environs de 38°1.

Le 2 septembre, aux poumons, on note de la matité des deux bases, à l'auscultation, un souffle respiratoire aux 2 temps, surtout expiratoire, très intense, quelques frottements.

Le pouls est à 120. Au cœur, on note un souffle systolique intense, des frottements râpeux, à la base un double souffle. On donne cinq gouttes de digitaline par jour. On place une vessie de glace sur la région précordiale. La tension artérielle est de 12-5.

A la radiographie, au niveau de la plage pulmonaire gauche, opacité très étendue qui paraît répondre à une augmentation de l'aire cardiaque. La partie supérieure a une limite nette et est animée de battements. Le bord droit du cœur fait une saillie importante. En position oblique, l'opacité est nettement antérieure. Réaction pleurale minime.

Le 5 septembre on note l'assourdissement des bruits du cœur, le pouls est à 132.

On note des signes d'épanchement à gauche qui remontent jusqu'à l'épine de l'omoplate. La Traube est mat. Le foie déborde de deux travers de doigts.

Une ponction de plèvre ramène 120 cc. de liquide citrin avec 60 p. 100 de lymphocytes et 32 p. 100 de cellules endothéliales; on ne note pas de germe à l'examen direct. La culture est négative.

La dyspnée est très marquée. Le foie est toujours gros. Le niveau liquidien baisse mais il persiste les jours suivants un souffle tubo-pleural et des frottements.

Le 11 septembre apparaît un léger œdème de la face, du dos des pieds et de la région lombaire. Pouls à 124. Respiration 52. Le 13 on note au cœur un très gros souffle

systolique avec dédoublement du 2^e bruit. Pouls à 130. Le foie est augmenté de volume. La malade présente 40 respirations par minute. On entend à l'auscultation pulmonaire un souffle tubaire de la région inter-scapulo vertébrale. On donne du théobromyl.

Le 16, éclate à 20 heures, une crise d'œdème aigu: dyspnée vive, enfant très pâle, visage refroidi, nombreux râles dans la poitrine, expectoration mousseuse non rosée, angoisse.

A l'auscultation en arrière, les deux poumons sont remplis de râles sous-crépitaunts assez gros.

En avant, dans la région précordiale: râles sous-crépitaunts plus fins. On distingue, mais très loin, le souffle apexien.

Saignée au bistouri: un grand verre à boire: deux fois 1/8 mmgr: d'ouabaïne à une heure d'intervalle: camphre, ventouses scarifiées. Tension artérielle: maxima = 14. On note une arythmie de tension vers 14.

A 22 h. 30, l'enfant respire beaucoup mieux. Les deux poumons sont à peu près nets.

Les jours suivants, les signes d'œdème aigu ont disparu. La diurèse augmente sur les jours précédents. On continue 1/8 mmgr. d'ouabaïne intra-veineux pendant deux jours. Puis on donne 20 gr. de sucre et 5 unités d'insuline. On arrête le traitement salicylé.

L'état de l'enfant se montre satisfaisant jusqu'au 5 décembre. Depuis la malade si elle a présenté quelques signes d'insuffisance cardiaque qu'on a jugulé par un traitement digitalique, n'a plus fait de crise d'œdème aigu du poumon.

OBSERVATION III

(Service de Médecine Infantile du Professeur Leenhardt).

B... Jeanine, âgée de 7 ans, entrée au service, le 30 juillet 1931. L'enfant ne présentait rien de particulier aux dire des parents, lorsque brusquement dans la nuit du dimanche au lundi 7 mars 1938, elle a présenté une dyspnée assez intense avec légère cyanose, toux sèche et apyrexie. On hospitalise d'urgence l'enfant. A son arrivée, l'enfant présente une respiration très rapide, superficielle, elle est cyanosée.

Devant ce tableau, on fait: une saignée de 50 cc., des ventouses scarifiées qui donnent 100 cc. de sang, 1/8 de mmgr. d'ouabaine intra-veineux, une injection de solucamphre spartéiné.

L'enfant revient alors à elle.

A l'examen: le cœur présente une tachycardie à 140 et un bruit de galop extrêmement intense. Les poumons présentent des râles fins et humides disséminés sur toute la hauteur des deux poumons en avant et en arrière. Le foie dépasse de trois travers de doigt les fausses côtes. Rien d'autre à signaler. A midi, malgré une nouvelle saignée et une injection de 1/8 de mmgr. d'ouabaine, l'état s'aggrave. Exitus à 13 heures.

2° ŒDÈME A CARACTÈRE INFECTIEUX SANS INSUFFISANCE CARDIAQUE

Ils sont plus fréquents que les précédents chez l'enfant que chez l'adulte. Les phénomènes cardiaques n'interviennent que secondairement chez l'enfant; ce qui le

montre, c'est que le traitement tonicardiaque reste dans certains cas inopérant.

L'œdème infectieux n'est pas en rapport direct avec les arthropathies. Parfois, c'est au cours des formes traînantes, larvées du rhumatisme qu'il éclate.

On note d'abord des signes d'infection et le mauvais état de l'enfant. Les anciens auteurs avaient déjà remarqué ce fait et dans ce cas cherchaient à fixer le rhumatisme sur les articulations en irritant celles-ci (Chomel). Dans ces cas, on trouve toujours un retard ou une insuffisance d'administration du salicylate.

Les signes à retenir comme importants sont : un état fébrile avec détermination articulaire variable, pâleur, inappétence, amaigrissement qui se prolonge anormalement. L'aspect évoque parfois une bacillose pulmonaire ou une endocardite maligne, ce qui fait parfois abandonner le traitement.

L'examen du cœur peut montrer des signes de lésion valvulaire constituée, mais pas d'insuffisance cardiaque : il n'y a ni dilatation cardiaque, ni gros foie, ni troubles de la tension, ni œdèmes. Brusquement, lorsque sous la reprise du traitement, la situation semble améliorée, la température s'élève, un accès de suffocation survient et l'œdème aigu du poumon est constitué.

Ici, donc, les phénomènes infectieux l'emportent sur les phénomènes cardiaques.

Notre observation IV empruntée à un article de Lutenbacher dans les *Archives Hospitalières* de juin 1936, se rapporte à cette forme d'œdème aiguë au cours du rhumatisme.

OBSERVATION IV

(Lutenbacher. *Archives Hospitalières*, juin 1936).

R., enfant de 10 ans.

Depuis l'âge de 6 ans, bronchites fréquentes, séjour dans un sanatorium. Le 20 avril 1934, elle entre en chirurgie pour arthrite du genou. Celui-ci est gonflé, douloureux. Température: 38°5-39°. Immobilisation dans un plâtre. Quelques semaines plus tard, apparition d'un souffle systolique mitral. L'enfant est adressée au centre de cardiologie.

Injection intra-veineuse biquotidienne de polysalicylate à dose progressive de 0,50 à 2 gr. par injection. La température tombe au deuxième jour, l'arthrite se dissipe. Dans la suite, le traitement salicylé par voie veineuse est régulièrement poursuivi, mais à des doses insuffisantes sans être complété comme il était prescrit par un traitement buccal. De juillet en septembre toute médication est suspendue. En octobre 1934, reprise de la température, angine, dyspnée avec augmentation du volume du foie, l'enfant s'étant surmenée par des jeux intempestifs. Sous l'action de l'ouabaïne intra-veineuse et du salicylate, les accidents s'amendent. Malheureusement après sa sortie de l'hôpital, l'enfant suit un traitement incomplet. Elle ne reçoit que deux grammes par voie veineuse, la première et la troisième semaine du mois, sans ingérer les doses prescrites. Le traitement intra-veineux est lui-même abandonné en juillet-août de l'année 1935. Au début de septembre, l'enfant qui est en colonie de vacances, se sent mal; elle est pâle, la température est à 38°. Brutalement, le lendemain, la situation s'aggrave; la température monte à 39°. Une violente dyspnée éclate. Elle est accompagnée d'une toux pénible. L'enfant rentre dans le service. Elle est d'une pâleur extrême, lèvres cyanosées, assise sur son lit, pouls à

120, frottements péricardiaques, douleurs dans les articulations. Dans toute l'étendue des deux poumons, on perçoit des râles fins disséminés, sans zones franches de matité. Le foie ne paraît pas augmenté de volume. Tous ces accidents témoignent d'une recrudescence de la maladie de Bouillaud dans ses manifestations les plus redoutables. On pratique deux injections intra-veineuses de polysalicylate. La température tombe à 38°. Le lendemain, on injecte deux fois deux grammes. La température est à 37°, mais aucun amendement des symptômes. Une toux incessante ramène une expectoration rosée et filante. On pratique les deux jours suivants, le matin: une injection intra-veineuse d'ouabaine et l'après-midi une injection de 2 gr. de polysalicylate. La gravité de l'état ne permet pas de recourir à une médication plus active. La malade meurt dans la soirée, avec sa conscience entière. A aucun moment, elle n'a présenté de délire, de torpeur, de somnolence, d'odeur chloroformique de l'haleine, les urines étaient normales. Rien ne permettait d'incriminer ici l'acido-cétose salicylée. Les manifestations dramatiques de suffocation étaient apparues avant tout traitement. En outre, cette malade avait toléré préalablement sans accidents le traitement salicylé. L'examen anatomique montre d'autre part l'importance des lésions inflammatoires du poumon, la recrudescence indéniable du rhumatisme, la congestion intense de l'épicarde, l'absence de lésion dégénérative grave du foie et des reins.

Poumons: les deux poumons sont turgescents, rosés assez denses. A la coupe, il s'écoule une sérosité, mais pas avec l'abondance observée dans les œdèmes pulmonaires mécaniques. Le poumon est simplement congestionné et la densité alvéolaire est accrue. Nous insistons sur l'homogénéité des lésions et leur différence du moins macroscopiquement. A la coupe cette homogénéité disparaît en ce sens que d'une alvéole à l'autre le processus inflammatoire n'est pas au même stade. Néanmoins, ces stades différents sont très étroitement intriqués ce qui correspond à l'homogénéité macroscopique des lésions.

En aucun point, il n'y a de lésion bronchique. Tous les processus d'alvéolite sont ici représentés depuis la desquamation intra-alvéolaire des cellules pariétales, l'exsudation, l'œdème, l'effraction des globules rouges dans l'alvéole. En aucun point on n'observe de suppuration, pas de leucocytes nécrosés.

Nous avons vainement recherché quelque trace de bacillose. Celle-ci ayant été incriminée dans les accidents suraigus pulmonaires que nous étudions ici. Cette suspicion était d'autant plus opportune que l'enfant avait été envoyée dans un sanatorium et que l'arthrite du genou avait été d'abord attribuée à la tuberculose.

L'aspect des lésions pulmonaires ainsi que celles du cœur montrent que le rhumatisme est seul en cause.

On découvre en effet, une péricardite rhumatismale des mieux caractérisées. Le cœur n'est pas dilaté. Sur la mitrale on observe une cicatrisation ancienne des valvules qui sont épaissies.

Les reins sont normaux. Le foie présente un peu l'aspect muscade avec des plages de décoloration.

Pour conclure, citons l'étude de Liège sur « l'Œdème aigu chez l'enfant » :

« Les caractères dominants de cet œdème aigu du poumon de l'enfant au cours de la maladie de Bouillaud, peuvent se résumer de la façon suivante :

» 1° Apparition à toutes les périodes de la maladie et quelle que soit l'importance de l'atteinte cardiaque ;

» 2° Extériorisation de l'œdème aigu du poumon par une expectoration mousseuse, aérée, sanglante ;

» 3° Gravité de cet accident qui ne cède habituellement ni à la saignée, ni à l'injection intra-veineuse d'ouabaine. »

II. — AU COURS DES INFECTIONS PULMONAIRES

L'œdème aigu du poumon peut être la conséquence d'infections diverses. Mais ses rapports avec ces infections sont variables, ce qui permet de distinguer, en adoptant la classification de Logre :

1°) L'œdème aigu secondaire, associé ou satellite qui se manifeste cliniquement à la suite et sous la dépendance d'une autre lésion inflammatoire du poumon.

2°) L'œdème aigu isolé, autonome: « La réaction hydropigène est alors la seule expression clinique du processus inflammatoire ». Avant d'entrer dans l'étude de ces formes, étudions les microbes qui sont le plus souvent à l'origine de l'œdème aigu : le plus important est le pneumocoque, « ce microbe hydropique par excellence », suivant l'expression de Logre. L'action du pneumocoque est d'ailleurs variable suivant les épidémies, réalisant tantôt des crises d'œdème aigu, d'autres fois des hémorragies viscérales, comme l'a montré Ribadeau-Dumas.

D'autres microbes interviennent aussi dans l'œdème pulmonaire infectieux: le streptocoque, le staphylocoque, le bacille de Friedlander soit isolé, soit associé au pneumocoque principalement. Il reste à passer en revue les formes cliniques de l'œdème aigu au cours des infections pulmonaires.

1°) *Formes isolées, autonomes, primitives* : C'est presque toujours au cours d'épidémies grippales

qu'elles se produisent. Lemaître dans une communication à la Société de Pédiatrie, en rapporte trois cas.

Trois nourrissons habituellement bien portants, qui vivaient dans un milieu grippal et qui depuis quelques jours présentaient un léger catarrhe des voies aériennes supérieures, avec un état subfébrile, présentent en quelques heures un syndrome aigu d'œdème pulmonaire caractérisé au début par une toux fréquente de plus en plus impérieuse, suivie bientôt d'une dyspnée croissante à type de Cheynes-Stokes, avec battements des ailes du nez, tirage sus et sous-sternal, apparition d'écume rosée, abondante aux lèvres. A l'examen de l'appareil respiratoire, la sonorité thoracique était augmentée et l'auscultation faisait entendre une pluie de râles fins dans ces trois cas. L'un d'entre eux évolua vers la guérison complète en 48 heures. Les signes d'auscultation avaient disparu, la température était revenue à la normale après avoir atteint 39°. Par contre, pour les autres petits malades, avant que fut finie la montée d'œdème pulmonaire, le pouls fléchissait, les traits s'altéraient en même temps que la cyanose apparaissait. Au bout de deux jours, la mort survenait dans le collapsus, des phénomènes toxiques faisant suite à l'œdème pulmonaire.

2°) *Formes secondaires, associées, satellites* : C'est avant tout au cours de la broncho-pneumonie qu'éclate l'œdème aigu du poumon. Chez un enfant présentant les signes d'une broncho-pneumonie (température oscillant entre 37° et 39°, signes d'auscultation en foyers disséminés le plus souvent) survient brusquement une crise de dyspnée intense à type de polypnée avec battements

des ailes du nez, tirage et cyanose. Au bout d'un temps plus ou moins long apparaît aux lèvres une écume blanche au rosée. L'auscultation pulmonaire montre le champ envahi par la « marée montante ». Les bruits de broncho-pneumonie sont souvent couverts ; d'autres fois ils se surajoutent aux signes d'œdème aigu.

L'évolution est variable : tantôt la crise cède au traitement. Les signes fonctionnels, dyspnée, toux, spume, s'atténuent puis disparaissent. L'auscultation montre l'atténuation des râles de l'œdème tandis que les foyers de broncho-pneumonie persistent et retrouvent leurs caractères. Très souvent l'issue de la crise est la mort dans un tableau asphyxique intense.

Les observations publiées par Mlle C. Artarit dans sa thèse nous ont permis de schématiser ce tableau de l'œdème secondaire aux infections pulmonaires.

III. — AU COURS DE LA ROUGEOLE

L'étude de cette question a été faite par Nobécourt et J. Lereboullet dans un mémoire à la Société de Pédiatrie et dans une leçon clinique de Nobécourt sur « l'œdème aigu du poumon et bronchite capillaire dans la rougeole des enfants ».

Ces auteurs ont observé quatre cas d'œdème aigu en six mois. Bien que rare, ce syndrome mérite une place importante parmi les complications pulmonaires de la rougeole. Ce qu'il faut surtout retenir, c'est le diagnostic à faire avec la broncho-pneumonie suraiguë, diag-

nostic important, puisque dans la broncho-pneumonie la thérapeutique est impuissante tandis que l'œdème peut être heureusement influencé par le traitement. Les éléments de ce diagnostic ont été exposés plus haut.

Le moment d'apparition de l'œdème aigu au cours de la rougeole est variable. Le plus souvent il se produit à l'acmé de la période d'état du deuxième au sixième jour.

L'évolution comme dans les autres œdèmes aigus peut être fatale au cours de la crise.

D'autre part, si l'œdème aigu cède au traitement, il faut compter encore sur l'insuffisance cardiaque ou l'apparition secondaire d'accidents infectieux qui prennent le pas sur les accidents œdémateux et peuvent entraîner la mort en quelques jours.

Cependant, le pronostic est relativement favorable : sur les quatre cas de Nobécourt et J. Lereboullet, trois guérisons. Notre observation n° V empruntée à Nobécourt et Lereboullet, concerne l'œdème aigu de la rougeole.

OBSERVATION V

(Nobécourt et J. Lereboullet, *Société de Pédiatrie*, août 1931).

V... Jeanne est née le 17 février 1923. Elle entre dans le service le 17 janvier 1930. Elle est âgée de 7 ans. Elle présente les signes d'une rougeole au début: Koplick, tempé-

érature de 39°5. Le lendemain, l'éruption apparaît; elle débute par la face, puis s'étend au tronc et aux membres. Il s'agit d'une rougeole régulière; il n'existe aucun symptôme pulmonaire. La température est de 39°4-39°7.

Le 19, deuxième jour de l'éruption, la température est à 39° au réveil, on ne remarque rien d'anormal. Mais brusquement, à 8 h. 30, l'enfant est pris d'une dyspnée intense, de tachypnée et de cyanose. On compte 60 respirations par minute. Le pouls est petit, irrégulier; le nombre des pulsations dépasse 160 à la minute. A l'auscultation on entend de nombreux râles fins disséminés dans les champs pulmonaires. Le cœur est rapide, irrégulier, ses bruits sont sourds. Il n'y a pas d'expectoration.

Aussitôt nous pratiquons une saignée de 125 cc., appliquons de nombreuses ventouses scarifiées et faisons une injection intra-veineuse de 1/4 de mmgr. d'ouabaïne. En outre, on donne par la bouche cinq gouttes de digitaline et on injecte sous la peau 120 cc. d'oxygène. On maintient des enveloppements humides et frais autour du thorax. Sous l'influence de ce traitement, la dyspnée et la cyanose diminuent, le pouls tombe à 140. Le soir, la température est de 40°6.

Le 20 février, la température est, le matin, à 39°1; le soir, 39°2. La dyspnée a diminué, on ne compte plus que 45 respirations et 140 pulsations à la minute; le cœur est plus régulier. On pratique une nouvelle injection intra-veineuse de 1/4 de mmgr. d'ouabaïne et une injection sous-cutanée de 100 cc. d'oxygène. La malade présente une légère expectoration mousseuse.

Le 21, l'amélioration s'accroît, la température est de 39°3-38°7, le pouls à 128, la respiration à 40; à l'auscul-

Le 22 et le 23, la température oscille entre 38° et 39°9; à partir du 24, elle reste autour de 38°. L'amélioration pro-

gresse, le pouls tombe à 125, puis à 120, puis à 100 par minute; la respiration se calme et on ne compte plus que 30 mouvements respiratoires à la minute. Dans les poumons, les râles sont de moins en moins nombreux, ils se localisent surtout aux bases où la respiration est légèrement soufflantes.

A partir du 2 mars, apyrexie. A la radioscopie, poumons normaux. Le 17, l'enfant guérie quitte l'hôpital.

Pronostic

Nous avons relevé quelques statistiques dans différentes publications sur l'œdème aigu du poumon. Nous les classerons suivant les formes étiologiques :

I. — DANS LES AFFECTIONS PULMONAIRES: Le pronostic est d'autant plus grave que l'œdème aigu apparaît chez des débiles et des atrepsiques en état de moindre résistance, ou chez des sujets déjà atteints d'infection broncho-pulmonaire sévère.

1°) *Au cours des formes primitives*: La communication de Lemaire, à la Société de Pédiatrie, sur 3 cas comporte 2 décès et 1 guérison.

2°) *Au cours des formes secondaires* : La thèse de Mlle C. Artarit rapporte six observations; sur ces six cas, il y a eu 1 guérison et 5 décès.

II. — AU COURS DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU : Nous distinguons comme précédemment :

1°) *Œdème aigu cardiogène*: Daries en rapporte deux cas, dont il emprunte 1 à Lutenbacher: 2 décès.

2° *Œdème aigu infectieux*: Dans la thèse de Daries, nous voyons pour ce cas 7 observations dont 2 sont empruntées à Barbier (*Phare Médical*, décembre 1923), 3 à

Lutenbacher, 1 à Liège (*Clinique et Laboratoire*): sur 7 cas, on note 7 décès.

Nos observations prises au service de M. Leenhardt et concernant des œdèmes cardiogènes (observations n° I, II, III) donnent sur 3 cas: 2 décès.

III. — AU COURS DE LA ROUGEOLE: Sur 4 cas rapportés par Nobécourt et Lereboullet, il y a 1 décès et 3 guérisons.

Ces chiffres montrent la gravité de l'œdème aigu du poumon particulièrement au cours des affections pulmonaires et du rhumatisme articulaire aigu. Le pronostic paraît meilleur pour la rougeole.

Traitement

Le traitement de l'œdème aigu du poumon est calqué sur le traitement classique de la crise chez l'adulte.

1°) LA SAIGNÉE: est toujours plus difficile à réaliser chez l'enfant que chez l'adulte. « On éprouve d'ailleurs quelque hésitation à pratiquer une saignée chez un enfant d'une pâleur cadavérique » (Lutenbacher). L'importance de la saignée est variable. Elle varie de 100 à 250 cc. Chez le nourrisson on retire une dizaine de grammes de sang en appliquant une ventouse scarifiée aux bases, soit en utilisant une sangsue derrière l'oreille.

2°) LES TONICARDIAQUES: L'ouabaine est à la base du traitement. On l'injecte par voie intraveineuse ou, en cas d'impossibilité, par voie intramusculaire en utilisant la solution spéciale. Chez le nourrisson on peut utiliser la voie sinusale.

La dose d'ouabaine est variable: dans le service de M. Leenhardt on commence par une dose faible ($1/8$ de mmgr.), quitte à répéter l'injection 1 heure après. Certains auteurs font immédiatement $1/4$ de mmgr. Chez le nourrisson $1/16$ de mmgr. est suffisant. On continue l'ouabaine 2 ou 3 jours suivant l'évolution des symptômes.

Nobécourt et Lereboullet pensent qu'on peut employer aussi dans ce cas la solution de digitaline cristallisée au 1/1000 à la dose de II à V gr. deux fois par jour pendant 5 jours.

3°) L'OXYGÉNOTHÉRAPIE: Toujours utile dans les cas de diminution du champ de l'hématose, on l'utilise en inhalation ou en injection sous-cutanée.

J. Meyer écrit dans sa thèse sur les « Broncho-pneumonies du nourrisson — Etude physio-pathologique et thérapeutique »: « Les cas qui nous ont paru les plus favorablement influencés sont ceux où une poussée d'œdème aigu risque d'entraîner la mort; si l'oxygène permet de prolonger la vie, l'œdème peut se résorber et l'enfant peut guérir ».

Signalons qu'un appareil, celui de Janet et Mlle Bochet permet des inhalations de longue durée.

4°) LES OPIACÉS: On peut utiliser le chlorydrate de morphine en injections à une dose supérieure à 1 mmgr. par année d'âge comme le recommande la posologie classique.

Ce traitement s'adresse surtout à l'élément cardiaque. Mais la pathologie de l'œdème aigu a montré l'importance de l'élément infectieux. Les auteurs ont montré et Liège le signale, que le traitement classique par la saignée et les tonicardiaques donnent peu de résultats dans un cas spécial: celui de l'œdème aigu du poumon chez l'enfant au cours du rhumatisme articulaire.

Dans ce cas, il semble logique d'attaquer vigoureusement le virus rhumatismal par des injections intra-veineuses de salicylate de soude (0.50 à 2 gr.). Le traitement toni-cardiaque est un bon adjuvant, sous forme

d'une petite saignée, d'huile camphrée, de spartéine, associée à la morphine. Telles sont les conclusions thérapeutiques de Daries.

Pour Lutenbacher, le traitement est absolument différent : il suspend pendant la période aiguë de l'œdème les injections de polysalicylate ; il préconise l'injection intra-veineuse de 0.30 à 0.50 de chlorure de calcium, renouvelé au besoin ; si le traitement échoue, recourir à la morphine. L'auteur explique l'action du $\text{Cl}_2 \text{Ca}$ par un rétablissement de l'équilibre humoral perturbé par la maladie et l'ion Na du salicylate. Pour prévenir ces complications pulmonaires, il préconise des ampoules de polysalicylate renfermant du salicylate de calcium à saturation plus 10 cgr. de chlorure de calcium par gramme de salicylate de soude.

Concluons avec Nobécourt et Lereboullet : « Il est difficile de déterminer la part qui revient à chacune de ces médications ; c'est pourquoi, il convient de les combiner. Il faut être tenace... ».

Conclusion

1. - *Voluntate agere in jura mea, necesse est ut una
sit et eadem sit in omni parte et in omni tempore.*

2. - *Quia appropinquat dies me solus se servare volentem,
non enim solus potest se servare in omni se et
in omni parte et in omni tempore.*

3. - *La voluntate agere in iura mea, necesse est
ut una sit et eadem sit in omni parte et in omni tempore.*

4. - *La voluntate agere in iura mea :*

1. - *in omni se et in omni parte et in omni tempore :*

— *non se servare volentem nec se servare
volentem in omni se et in omni parte et in omni tempore.*

— *non se servare volentem in omni se et in omni parte et in omni tempore.*

— *non se servare volentem in omni se et in omni parte et in omni tempore.*

— *non se servare volentem in omni se et in omni parte et in omni tempore.*

2. - *in omni se et in omni parte et in omni tempore :*
— *non se servare volentem in omni se et in omni parte et in omni tempore.*
— *non se servare volentem in omni se et in omni parte et in omni tempore.*

3. — Nous avons étudié l'œdème aigu :

a) au cours de rhumatisme articulaire aigu et nous avons signalé les 2 formes :

- forme cardiogène avec élément cardiaque pré dominant;
- forme infectieuse: c'est l'élément infectieux qui domine.

b) au cours des affections pulmonaires, il existe:

- une forme d'œdème aigu primitive;
- une forme secondaire à une affection pulmonaire connue.

4. — La pathogénie est complexe. Nous avons passé en revue quelques théories, théorie mécanique, théorie nerveuse, théorie rénale, théorie infectieuse.

4. — Le traitement est basé sur les toni-cardiaques, précédé d'une saignée et aidée par l'oxygénothérapie et l'hydrothérapie.

Bibliographie

- ARTARIT (C.). — Œdème aigu du poumon chez le nourrisson au cours des infections pulmonaires. *Thèse de Paris*, 1936.
- ACHARD. — Complications respiratoires du rhumatisme articulaire aigu. *Journal des Praticiens*, n° 40, 1^{er} octobre 1937.
- BARBIER (H.). — Hyper-acute pulmonary oedema as a complication of articular rheumatism in children. *Medical Presse of London*, 1925.
- A propos du rhumatisme articulaire aigu chez les enfants. Œdèmes suraigus mortels. *Phare médical* n° 22, décembre 1923.
- BARD. — Nature et mécanisme pathogénique de l'œdème du poumon. *Presse médicale*, novembre 1926.
- BARTHEZ. — Traité clinique et pratique des Maladies des enfants. (3^e édition, 1884).
- BERNHEIM. — Des congestions pulmonaires dans le rhumatisme articulaire. *Leçon de clinique médicale*, Nancy, 1887.
- CADET de GASSICOURT. — Traité des maladies de l'enfance (1882).
- CATHALA, OLIVIER, PICHON. — Congestion pulmonaire rhumatismale unique manifestation de la maladie de Bouillaud. *Soc. de Pédiatrie de Paris*, 18 octobre 1927.
- COMBY. — Traité des maladies de l'enfant.

- DARIES (P.). — De l'œdème pulmonaire aigu rhumatismal chez l'enfant. *Thèse de Toulouse*, 1937.
- DEBRÉ (R.), MARIE (J.) et NORMAND (E.). — Pneumonie et œdème dus au rhumatisme articulaire aigu. — Autopsie de deux cas chez l'enfant. *Presse méd.*, 20 février 1937.
- DEBRÉ, SELEMAIGNE et COURNAND (A.). — Œdème du poumon infectieux subaigu et curable chez l'enfant nouveau-né. *Presse méd.*, 25 décembre 1926.
- DE BREUCK (E.). — Quelques réflexions au sujet d'un cas d'œdème pulmonaire curable chez le nourrisson. *Rev. Belge des Sc. Méd.*, septembre-octobre 1930.
- FILZI. — Pathogénie de l'œdème aigu du poumon au cours du rhumatisme articulaire aigu. *La clinica pediatrica*, juin 1932.
- GADRAT. — De l'œdème pulmonaire aigu rhumatismal chez l'enfant. *Pratique médicale française*, 1937.
- GIRAUD-COSTA. — Le facteur mécanique dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon. *Presse médicale*, octobre 1934.
- GRENET. — Les formes malignes de la maladie rhumatismale chez l'enfant. *Gazette des Hôp.*, nov. 1936.
- GRENET et DELALANDE. — Le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. — Remarques cliniques tirées de l'étude de 32 cas. *Arch. des Maladies des enfants*, 1928.
- HUTINEL. — Les œdèmes du nourrisson. *J. du Praticien*, 1912.
- LE LONG (N.) et BERNARD (J.). — L'image radiologique d'un cas d'œdème du poumon d'origine rénale chez un enfant. *Bull. et Mém., Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, février 1937.
- LEMAIRE (H.). — Trois cas d'œdème aigu du poumon chez le nourrisson. *Bull. Méd., Paris*, mars 1927.
- LESAGE. — Traité des maladies du nourrisson.
- LEREBoullet. — La grippe chez le nourrisson. *Gaz. des Hôpitaux*, 1^{er} février 1933.

- LIÈGE (R.). — L'œdème aigu du poumon chez les enfants. *Clin. et Labor.*, novembre 1936).
- LIAN. — L'œdème pulmonaire aigu. — Remarques étiologiques et pathogéniques, cliniques et thérapeutiques. *Arch. des Mal. de l'appareil respiratoire*, 1931. Tome VI.
- LOGRE. — Les œdèmes infectieux du poumon. *Thèse de Paris*, 1913.
- LUTENBACHER. — Complications pulmonaires de la maladie de Bouillaud. *Arch. hosp.*, n° 6, juin 1936.
- Congestion suraiguë, œdème du poumon de la maladie de Bouillaud. *Revue du Rhum*, n° 4, avril 1936.
- Localisations pulmonaires de la maladie de Bouillaud. *Revue du Rhumatisme*, n° 1, janvier 1937.
- MELLI. — Réponse à propos de la pathogénie de l'œdème aigu du poumon. *Annales de Méd.*, juin 1934.
- MEYOHAS. — Œdème aigu du poumon dans le rhumatisme articulaire aigu franc. *Thèse de Montpellier*, 1900-1901.
- MÉRY. — L'œdème pulmonaire infectieux subaigu du nourrisson. *Thèse de Paris*, 1926.
- MARFAN. — Traité des maladies du nourrisson.
- NOBÉCOURT. — Œdème aigu du poumon et bronchite capillaire dans la rougeole. *Concours médical*, 30 septembre 1931.
- NOBÉCOURT et BABONNEIX. — Traité de médecine des enfants. Tome III.
- NOBÉCOURT et LEREBoullet. — Œdème aigu du poumon au cours de la rougeole. *Arch. méd.*, n° 3, août 1931.
- NOBÉCOURT. — Clinique médicale des enfants. Maladies infectieuses, 2^e série. (Syndrome de congestion pulmonaire et pleuro-pulmonaire dans la maladie de Bouillaud chez les enfants. *Leçon du 21 avril 1928*).

- NOBECOURT. — Maladie de Bouillaud chez l'enfant entre 3 et 6 ans. *Progrès médical*, 4 juin 1932.
- Formes clin. du rhumatisme articulaire aigu chez les enfants et chez les jeunes gens. *Gazette des Hôpitaux*, 7 décembre 1932.
- RIBADEAU-DUMAS et DEBRAY. — Grippe cholériforme. *Soc. de Péd.*, 16 déc. 1924.
- RIBADEAU-DUMAS. — Conférence à la Société de Pédiatrie de Strasbourg (mars 1926).
- ROHMER et Mlle PHELIZOT. — Bronchite aiguë grippale avec accès d'apnée chez le nouveau-né. *Soc. de Péd.*, 16 juin 1931.
- SCHACTER (N.). — A propos d'un cas d'œdème aigu chez un enfant nouveau-né, avec quelques considérations pathogéniques sur les conceptions neuro-réflexes de l'œdème pulmonaire aigu en général. *Lattande*, 286-291, June 1936.
- WEBER (F. P.). — Temporary pulmonary œdema in leukæmie children during state somewhat resembling aplastic anaemia. *Brit. J. Child.* July-sept. 1928.
- WEISSMANN-NETTER. — Complications pulmonaires au cours du rhumatisme articulaire aigu. *Avenir Médical*, juillet-août 1932.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

*Contribution à l'étude
de l'œdème aigu du poumon chez l'enfant*
par Henri YANA.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression

Montpellier, le 22 Mars 1938

le Professeur, LEENHARDT.

Vu :

Montpellier, le 25 Mars 1938

le Doyen,

EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 28 Mars 1938

Pour le Recteur, Le Doyen Délégué,

G. MORIN.

Table des Matières

I. — INTRODUCTION	
I. — HISTORIQUE : les premiers travaux, les travaux récents	9
II. — BUT DU TRAVAIL ET PLAN	12
II. — ETUDE CLINIQUE	
I. — SIMPTOMATOLOGIE : forme suraiguë	15
forme aiguë	16
II. — DIAGNOSTIC	18
III. — PATHOGÉNIE	23
IV. — FORMES ÉTIOLOGIQUES ET OBSERVATIONS	26
Œdème aigu du poumon au cours :	
1° du rhumatisme articulaire aigu	26
2° des infections pulmonaires	38
3° des fièvres éruptives : rougeole	40
III. — PRONOSTIC	45
IV. — TRAITEMENT	47
V. — CONCLUSIONS	51

